



Empiema tuberculoso

Carlos Pérez-Guzmán*
Alfredo Torres Cruz*
Daniel Rodríguez Parga ‡
Miguel A. Salazar Lezama*
José Luis Téllez Becerra *
Héctor Villarreal Velarde §

Palabras clave: Tuberculosis, pleural, pleura, tuberculosis pleural, fisiopatogenia, tratamiento.

Key words: Pleural, tuberculosis, pleural tuberculosis, pathogenesis, treatment.

RESUMEN

El empiema tuberculoso es considerado como una entidad poco frecuente y habitualmente es la complicación de una tuberculosis pleural, sin embargo hay condiciones clínicas que pueden favorecer su desarrollo como son el plomage, oleotórax y neumotórax terapéutico, también se puede desarrollar a partir de una cicatriz fibrosa, por una neumonectomía o por una toracoplastia. Su fisiopatogenia es poco conocida, pero a diferencia de la tuberculosis pleural, el empiema de tipo tuberculoso es ocasionado por una infección de la cavidad pleural por el *Mycobacterium tuberculosis*. Sus cuadros clínico y radiológico no son muy diferentes al derrame pleural tuberculoso, pero la presencia de fístula broncopleural puede complicar su cuadro clínico. El tratamiento requiere de un manejo con medicamentos antituberculosos, conjuntamente con manejo quirúrgico.

* Clínica de Tuberculosis, INER.

‡ Médico adscrito, INER.

§ Director de Enseñanza. Hospital General "Dr. Manuel Gea González"

Correspondencia:

Dr. Carlos Pérez Guzmán. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de Tlalpan 4502, col. Sección XVI, Tlalpan. México, D.F., 14080.

e-mail: carperguz1@hotmail.com

Trabajo recibido: 15-VI-2000; Aceptado: 30-VI-2000

El manejo quirúrgico se basa en el drenaje del material purulento, y puede ser tan sencillo como el colocar una sonda endopleural, pero en algunos casos será necesario un manejo más agresivo como la pleurotomía abierta o bien, la toracotomía.

ABSTRACT

Tuberculous empyema is a rare clinical disease, which frequently appears as a complication of pleural tuberculosis. However, certain clinical conditions can favor its development, for example, plomage, oleothorax, therapeutic pneumothorax. It can also evolve from a scar a pneumonectomy or from thoracoplasty. Not much information exists about the pathophysiology of the disease, and, unlike pleural tuberculosis, pleural empyema is produced by infection in the pleural space. The clinical and radiographic features are not different from pleural tuberculosis, but the presence of a fistula can complicate the clinical spectrum. Treatment requires antituberculous drugs and surgery.

The surgical approach is based on the drainage of the purulent liquid and may be as simple as a chest tube insertion or as aggressive as open pleurectomy or thoracotomy.

INTRODUCCIÓN

A la tuberculosis se le considera como la primera causa de mortalidad ocasionada por un solo agente infeccioso; en la actualidad, aproximadamente 1,700 millones de personas en el mundo están infectadas por el *Mycobacterium tubercu-*

losis (*M. tuberculosis*). Durante la década de los noventa se calcula que alrededor de 30 millones de pacientes murieron como resultado de esta enfermedad, lo que resulta como un fuerte argumento para considerar que la tuberculosis es hoy la enfermedad infecciosa más importante en el mundo.

Datos precisos acerca de la verdadera extensión de la pandemia de la tuberculosis no son posibles debido a la inadecuada vigilancia y al pobre reporte de casos en muchos países. Dolin y cols¹ calcularon que en 1990 se presentaron 7.5 millones de casos y que este número se incrementaría paulatinamente. Las tres regiones del mundo más afectadas son el sureste de Asia (36 millones 140 mil casos), el este de Asia y el Pacífico (20 millones 460 mil) y el África del Sub-Sahara (15 millones 012 mil) mientras que en América Latina y el Caribe existen 6 millones 065 mil casos. Así, la mayoría de los casos se presentan en países en vías de desarrollo. La República Mexicana se encuentra en una situación epidemiológica intermedia con una tasa anual de 25 x 100,000 habitantes².

Aunque el *M. tuberculosis* es el agente causal de la tuberculosis, existen aún muchas preguntas acerca de la interacción entre el organismo y la respuesta inmune del huésped. El derrame pleural es una de las presentaciones clínicas más comunes de la tuberculosis, su incidencia varía del 5% en Estados Unidos al 30% en África del Sub-Sahara¹, desafortunadamente en México no se conoce con precisión su incidencia, no obstante ésta podría ser cercana a lo reportado en Estados Unidos.

El empiema tuberculoso es una entidad clínica muy antigua de la patología pleural, la cual es citada en los anales más antiguos de la historia de la medicina, donde ya se reconocía como parte básica de su manejo la necesidad de realizar el drenaje del material purulento³.

Esta entidad se observó con frecuencia en la era preantibiótica cuando se empleaban técnicas (neumotórax terapéutico o el oleotórax) para colapsar a las lesiones cavitadas pulmonares^{4, 5}. El empiema tuberculoso, casi siempre se desarrolla a partir de una cicatriz fibrosa de origen tuberculoso, de un neumotórax artificial, después de una neumonectomía o una toracoplastia^{6,7}.

Los factores predisponentes para el desarrollo del empiema tuberculoso son la asociación con diabetes mellitus, hipoalbuminemia, cirrosis hepática y la administración de esteroides⁸.

Debido a la escasa existencia de literatura acerca del empiema de origen tuberculoso, deseamos que el presente artículo aporte información útil para el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad pleural.

FISIOPATOGENIA

La tuberculosis pleural es el resultado, con frecuencia, de la infección primaria que ejerce el *M. tuberculosis*, provocando un proceso inflamatorio pleural debido a una reacción de hipersensibilidad tardía, este es un evento benigno y autolimitado, y en algunas ocasiones puede evolucionar directamente a la formación de una infección activa, crónica, del espacio pleural o sea un "empiema tuberculoso".

Puesto que el empiema tuberculoso se caracteriza por un líquido pleural purulento, dicho líquido presenta una gran cantidad de bacilos ácido-alcohol resistentes (*M. tuberculosis*)^{9,10} generalmente como progresión de un derrame pleural tuberculoso primario¹¹.

Es muy escasa la literatura que existe acerca de la fisiopatogenia del empiema tuberculoso, ya que es considerada una entidad muy rara, y por lo general es precedido por una tuberculosis pleural.

De esta manera, la tradicional explicación para el desarrollo del derrame pleural tuberculoso es que un pequeño foco subpleural de *M. tuberculosis* se rompe al espacio pleural^{13,4}, lo que favorece el paso de los antígenos de la micobacteria ocasionando una interacción entre estos antígenos con los linfocitos T, previamente sensibilizados, dando una reacción de hipersensibilidad de tipo tardío (semanas 6 y 12 posteriores a la infección inicial). Así, se produce un acúmulo y liberación de sustancias mediadoras de la inflamación.

Esta reacción permite que haya un incremento en la permeabilidad de los capilares pleurales, favoreciendo el paso de las proteínas y de líquido al espacio pleural. Aunado a la disminución del aclaramiento de proteínas y del líquido pleural formado por los vasos linfáticos.

Dentro de la fisiopatogenia de la tuberculosis, los linfocitos T tienen un papel determinante, entre éstas las células CD4 son consideradas como las más importantes en la inmunología de la tuberculosis y es a ellas a quienes se les atribuye la producción de interferón gamma (IFN- γ). Se ha observado que ante la presencia de anticuerpos monoclonales anti-CD 4, se provoca una disminución marcada en la producción de IFN- γ mientras que cuando se administra anticuerpo monoclonal anti-CD8 no hay reducción significativa en la producción del interferón. Estudios subsecuentes confirman los elevados niveles de IFN- γ en el derrame tuberculoso, pero no hay una correlación con la distribución de las subclases de linfocitos.

Las células T citotóxicas (CD8) son también consideradas importantes en la erradicación de *M. tuberculosis* que están infectando a los macrófagos y la generación de células T citotóxicas específicas para PPD en el sitio de la patología y elaboración local de células Th1, citocinas, IFN- γ , IL-2, IL-10, que han sido descritas.

La liberación de linfocinas como la interleucina 1 (IL-1), estimuladas por PPD por macrófagos del líquido de derrame y monocitos de la sangre periférica obtenidos de enfermos con tuberculosis pulmonar pleural, fue mayor que la obtenida de células de líquido pleural y sangre de pacientes con derrame de otra etiología. Los elevados niveles de IL-2 también han sido demostrados, reflejando proliferación local de linfocitos T en el derrame tuberculoso.

A los neutrófilos se les ha encontrado cierta participación en la respuesta inmunológica en contra del *M. tuberculosis*, sobre todo favorecida por el reclutamiento provocado por las células mesoteliales.

Niveles elevados de vitamina D, han sido demostrados en derrames tuberculosos 5.3 veces más alto, comparado con las cifras en sangre, quizá ello represente una produc-

ción local por las células de tejido inflamatorio. La inhibición en la producción de vitamina D, en los casos en que la presencia de PPD permite que haya una respuesta de diversas líneas celulares como son los mononucleares y linfocitos, que tienen una elevada afinidad intracelular por la mitad de la vitamina D, favorece la modulación de la respuesta inflamatoria de la pleura en el derrame pleural tuberculoso.

A la tuberculosis pleural se le considera una forma benigna, pues es un evento que se autolimita⁵, pero cuando hay una progresión con la replicación de micobacterias dentro del líquido pleural éste deja de ser una reacción simplemente de hipersensibilidad para ser un derrame pleural de características purulentas con abundantes bacilos¹².

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del empiema tuberculoso, se puede realizar con cierta facilidad a través de una correcta evaluación clínica y paraclínica del paciente.

Clínicamente el paciente desarrolla una sintomatología de evolución subaguda o crónica, que se caracteriza principalmente por fatiga, fiebre vespertina, dolor torácico y pérdida de peso, tos habitualmente sin expectoración aunque, ante la presencia de enfermedad tuberculosa del parénquima pulmonar o bien, una fístula broncopleurales la expectoración será importante.

La evolución clínica del paciente con empiema tuberculoso dependerá de las posibles complicaciones existentes, sin embargo su mortalidad se ha reportado hasta en 1.3%, la cual es favorecida por el desencadenamiento de falla orgánica múltiple^{2,5,6}.

Los hallazgos radiológicos en el empiema son con frecuencia inespecíficos, debido a que en la radiografía posteroanterior de tórax no es posible diferenciar un derrame pleural tuberculoso de un empiema.

En el derrame pleural el líquido gravita inicialmente en la base del hemitórax afectado y se deposita entre la superficie inferior del pulmón y el hemidiafragma, en especial en la parte posterior que es más profunda. Cuando la cantidad de líquido es mayor, se deposita en los senos costofrénicos posterior, lateral y por último anterior. Si el derrame se incrementa, el líquido se extiende hacia arriba en forma de manto alrededor de la convexidad del pulmón.

La apariencia física típica de un derrame pleural de por lo menos 1,000 mL borrarán completamente los senos costofrénicos y se extenderá hacia arriba, alrededor de la pared torácica anterior, lateral y posterior hasta ocupar aproximadamente la mitad del hemitórax^{13,14}.

Es importante tener en cuenta que en una fase inicial — como la distribución del líquido en la cavidad pleural obedece a la ley de gravedad y el pulmón tiende a mantener su forma cuando se comprime—, el primer lugar en el que el líquido se acumula en un paciente erguido es entre la superficie inferior del lóbulo inferior y el diafragma. Cuando existe una cantidad pequeña de líquido en la cavidad pleural, ésta puede pasar desapercibida

radiológicamente. En caso de incrementarse la cantidad de líquido, los signos radiológicos se desarrollan de forma predecible en su usual distribución en manto¹⁴.

En el mediastino, la acumulación de líquido es menor ya que no posee la misma retracción elástica, debido a la fijación del hilio y del parénquima pulmonar.

De esta forma, en la proyección posterolateral el líquido se observa alto en la parte lateral y se curva suavemente descendente hacia el mediastino.

En la radiografía lateral, dado que el líquido ha ascendido a lo largo de la pared torácica anterior y posterior, el líquido se observará en forma semicircular, con densidad alta anterior y posterior y curvándose en sentido descendente hasta su punto más bajo en la línea medioaxilar¹⁵.

La disposición típica del líquido en la cavidad pleural libre, requiere que el pulmón subyacente quede libre de enfermedad y sea capaz así, de mantener su forma; puede afirmarse que, cualquier acumulación de líquido pleural que no posea la configuración típica previamente descrita debe asociarse con enfermedad pulmonar subyacente, siempre que el líquido este libre y no loculado¹⁶.

En ocasiones, sin embargo, por razones aún no completamente comprendidas, el líquido continúa acumulándose en la región subpulmonar sin verse en los surcos costodiafragmáticos o, sin extenderse hacia arriba por la pared torácica, produciendo en un sujeto erguido una configuración radiográfica que simula elevación del hemidiafragma, situación que se conoce como derrame subpulmonar^{14,15}.

El empiema tuberculoso puede presentarse como derrame pleural enquistado o loculado, y puede ocurrir en cualquier parte dentro del espacio pleural, ya sea entre la pleura visceral y parietal o entre dos capas de pleura visceral de las cisuras interlobares. La encapsulación se produce por adherencias entre las superficies pleurales contiguas, pero la presentación no es patognomónica de tuberculosis, ya que se puede observar en empiemas de cualquier etiología e incluso en el hemotórax.

Cuando en la radiografía simple de tórax se observa la presencia de un nivel hidroaéreo, sin causas externas que lo expliquen, este sugiere la existencia de una fístula broncopleurales, complicación que es posible observar en el caso de un empiema de etiología tuberculosa¹³.

Uso de la tomografía computada (TC)

La TC de tórax es de gran utilidad ya que permite evaluar con mayor claridad la presencia y características del líquido dentro de la cavidad pleural. Así, es posible determinar la presencia de líquido libre en cavidad pleural o bien, la presencia de loculaciones, así como también una aproximación de la densidad del líquido. En los derrames pleurales loculados, se observa una opacidad con orientación craneocaudal, con una gran área de contacto pleural, dando lugar a un efecto de masa y por lo tanto a una atelectasia pasiva por compresión pulmonar.

Una característica del fluido pleural loculado es la presencia de imágenes agudas de convexidad marginal, haciendo interfase con el parénquima pulmonar.

Además, es posible determinar la presencia de paquipleuritis, lo que puede ser de gran utilidad en la decisión terapéutica, sobre todo con fines quirúrgicos^{17,18}.

Ultrasonido (USG)

En el USG se observan imágenes anecoicas o hipoeoicas divididas del parénquima por la pleura visceral, la cual puede encontrarse libre o separada.

El USG ha mostrado en diversos estudios ser de utilidad en alrededor del 50% de los casos, aunque con la utilización de transductores especiales el ultrasonido puede utilizarse para guiar una toracocentesis diagnóstica y poder aspirar el líquido o realizar una biopsia pleural con aguja transtotácica¹⁸.

Toracocentesis

El diagnóstico definitivo se establece a través de la realización de una toracocentesis diagnóstica, en la que se obtiene material purulento donde existe una gran cantidad de bacilos ácido-alcohol resistentes. La evacuación del líquido es esencial debido a que se pueden desarrollar organismos farmacoresistente dentro de la cavidad^{5,20}, pero la decorticación, la neumonectomía extrapleural y la toracoplastia son opciones quirúrgicas recomendadas. Todos estos procedimientos tienen una substancial mortalidad, debido al importante compromiso pulmonar subyacente. Puesto que la quimioterapia junto con las toracocentesis repetidas pueden ser a veces curativas, el abordaje inicial debe comprender ambas intervenciones⁶. La realización de una punción de la cavidad pleural es obligatoria para el establecimiento de cualquier tipo de empiema.

Con respecto a otros estudios utilizados para el diagnóstico de tuberculosis pleural (no empiema) como son el PPD, biopsia pleural, adenosindesaminasa, cuantificación de lisozima, PCR, éstos no son necesarios, ya que al encontrar bacilos ácido-alcohol resistentes en el líquido pleural es suficiente para aislar a la micobacteria y contar con un diagnóstico etiológico.

Tratamiento

El tratamiento del empiema de origen tuberculoso requiere de medicamentos antituberculosos y de manejo quirúrgico, este último es necesario debido a la gran cantidad de bacilos tuberculosos dentro del líquido pleural que en este caso corresponde a un líquido purulento^{7,19}.

Terapia farmacológica

El tratamiento que sugieren las diferentes organizaciones que norman los criterios de la terapia antituberculosa a nivel mundial es con base en los agentes antituberculosos de primera línea, a saber: isoniácida, pirazinamida, rifampicina, etambutol y la estreptomina.

El Centro para el Control de las Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) de Atlanta, la Organización Mundial de la Salud (OMS), la American Thoracic Society (ATS) y la Unión Internacional de Lucha contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias (UICTER), reco-

miendan que el tratamiento en los países con más de 4% de resistencia primaria a la isoniácida o bien, aquellos en donde no se conozca la resistencia a la isoniácida se dé un esquema antituberculoso con cuatro fármacos como son la isoniácida, rifampicina, pirazinamida y etambutol o estreptomina².

El esquema recomendado, también llamado Tratamiento Acortado Estrictamente Supervisado, consiste en la administración de los antituberculosos durante seis meses, dividido en dos fases: la intensiva, también llamada bactericida y la fase de sostén o igualmente conocida como esterilizante.

La fase intensiva consiste en la administración de cuatro medicamentos antituberculosos diariamente por un lapso de dos meses (60 dosis), a base de isoniácida, rifampicina, pirazinamida y etambutol o bien, estreptomina.

La fase de sostén consiste en la administración de cuatro meses a base de isoniácida y rifampicina, además del etambutol, dos (54 dosis) o tres veces (36 dosis) por semana; el etambutol suministrará mientras se obtienen los resultados de fármaco-sensibilidad (hasta cuatro meses), con la finalidad de prevenir un fracaso terapéutico ante las posibles resistencias del *M. tuberculosis* a alguna de las drogas indicadas. Es importante señalar que los antituberculosos en el empiema antituberculoso tienen la dificultad de alcanzar niveles terapéuticos dentro del líquido pleural purulento, lo que favorece el desarrollo de drogoresistencia^{7,20}.

En el caso de fístula broncopleural, la posible asociación con otros microorganismos es factible, sin embargo existe poca información acerca de la adición de un esquema antimicrobiano diferente a los antituberculosos, pero en aquellos casos en los cuales se logra aislar un microorganismo diferente al *M. tuberculosis* que requiera de algún antimicrobiano, este puede ser utilizado.

Tratamiento quirúrgico

La finalidad del tratamiento quirúrgico en el empiema tuberculoso es fundamentalmente el drenaje del material purulento de la cavidad pleural para lograr una reexpansión pulmonar adecuada, situación que en el empiema tuberculoso es ciertamente difícil^{21,22}.

La acumulación de líquido en el espacio pleural secundario a tuberculosis se trata, inicialmente, con la técnica de toracocentesis, o punción torácica y drenaje de líquido pleural. La realización adecuada de la toracocentesis permite junto con la quimioterapia antituberculosa, en varias semanas, la solución del empiema tuberculoso no complicado.

El primer paso, posterior a la confirmación de material purulento en la cavidad pleural, es evacuar de manera inmediata el contenido pleural, y la forma más fácil y rápida de hacerlo es a través de la colocación de una sonda o tubo endopleural²³, la cual nos brinda además la posibilidad de mantener una presión negativa intrapleural, lo que permite la extracción del líquido y una mejor reexpansión pulmonar.

La pleurotomía cerrada, o colocación de una sonda endotorácica para el tratamiento del empiema tuberculoso

está indicada cuando por diversas razones a través de toracocentesis no es posible el drenaje adecuado del líquido pleural. La colocación con la técnica y localización anatómica adecuada de la sonda de pleurotomía, permite el drenaje completo del líquido pleural, manteniendo succión continua a través de la sonda torácica para permitir la expansión pulmonar completa²⁴. La sonda de pleurotomía debe permanecer en cavidad torácica hasta que el drenaje de líquido pleural sea menor a 100 cc en 24 h y exista expansión pulmonar total²¹⁻²³.

Se deberá colocar en el sitio donde se encuentre la colección líquida y cuando la ubicación del líquido pleural lo permita, se introducirá en la línea axilar media a nivel del quinto espacio intercostal. La sonda endopleural en el empiema deberá dirigirse hacia atrás y abajo con la finalidad de un mejor drenaje²⁴.

La sonda endopleural deberá permanecer en la cavidad pleural hasta que se haya logrado un drenaje completo y se obtenga una cantidad de líquido pleural menor a 100 mL en 24 h, además de una reexpansión completa pulmonar.

La toracoscopia es una alternativa para el tratamiento del empiema tuberculoso. Es un procedimiento quirúrgico que fue utilizado por primera vez para la lisis de adherencias pleurales con intención de producir colapso pulmonar para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en la época de la colapsoterapia a principios del siglo XX.

Este procedimiento se volvió obsoleto en el tratamiento de la tuberculosis en la década de los cuarenta con el descubrimiento primero de la estreptomycin y posteriormente de otros antituberculosos, sin embargo, en la actualidad se utiliza con gran aceptación para fines diagnósticos y terapéuticos como en el empiema tuberculoso.

La toracoscopia es un procedimiento quirúrgico que se realiza generalmente en la sala de quirófano, bajo anestesia general. La toracoscopia permite la valoración objetiva de la cavidad pleural, la resección de adherencias pleurales, lavado de la cavidad pleural así como la colocación bajo visión directa de la sonda de pleurotomía para mantener un adecuado drenaje de la cavidad pleural y expansión pulmonar completa, además permite la solución adecuada en aproximadamente 65 % de los casos²⁴⁻²⁷.

La falta de expansión pulmonar, la formación de loculaciones con líquido pleural, y el engrosamiento pleural, requieren de una toracotomía posterolateral, para lavar y decorticar la cavidad torácica y el pulmón, procedimiento quirúrgico mayor que permite el tratamiento adecuado de esta patología.

El empiema tuberculoso complicado con fístula broncopleural es una patología de difícil manejo sólo con sondas de pleurotomía, el tratamiento quirúrgico incluye la pleurotomía abierta con técnica en U o técnica de Eloesser, es un procedimiento quirúrgico que implica la resección de dos porciones de costilla para mantener abierta la cavidad torácica para realizar curaciones periódicas para esterilizar la cavidad torácica y permitir la cicatrización adecuada de las fístulas periféricas. Este procedimiento permite la mejoría del cuadro infeccioso del paciente así como en algunos

casos, el cierre de las fístulas periféricas pequeñas. Cuando se produce el cierre de estas fístulas posteriormente se realiza una plastia de pared para el cierre de la abertura torácica.

La presencia de empiema torácico aunado a fístula broncopleural crónica o secundaria a resección pulmonar, requiere del cierre quirúrgico de la fístula y la colocación de un tejido que tenga un suplemento vascular adecuado como el omento. En los casos en que se mantenga una cavidad pleural, se debe realizar una plastia de músculos torácicos como el dorsal, serrato, pectoral, etc. Estos músculos obliteran la cavidad pleural impidiendo la infección crónica o la abertura de la fístula broncopleural²⁸.

CONCLUSIÓN

A pesar de que el empiema tuberculoso es considerado como una entidad rara en algunos países sigue siendo un problema común en las enfermedades de tipo pleural y siempre se deberá tomar en cuenta que esta patología pleural tiene sus particularidades, tanto en la epidemiología, como en la fisiopatogenia y en consecuencia en el tratamiento, por lo que es importante obtener un diagnóstico oportuno para lograr una terapia correcta.

REFERENCIAS

1. Dolin PJ, Ravigione MC, Kochi A. *Global tuberculosis incidence and mortality during 1999-2000*. Bull World Health Organ 1994; 72: 213-220.
2. WHO. *Global TB control*. WHO report 1999.
3. Light RW. *Tuberculous pleural effusions*. In: Light RW, editor. *Pleural diseases*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990: 151-161.
4. Ferrer J. *Pleural tuberculosis*. Eur Respir J 1997; 10: 942-947.
5. Iseman MD, Madsen LA. *Chronic tuberculosis empyema with bronchopleural fistula and progressive drug resistance*. Chest 1991; 100: 124-127.
6. Forouhi NG, Walker W, Leitch AG. *Tuberculous empyema presenting 62 years after oleothorax: a case report*. Respir Med 1994; 88: 391-392.
7. Sahn SA, Iseman MD. *Tuberculous empyema*. Semin Respir Infect Dis 1999; 14: 82-87.
8. Brook I, Frazier E. *Aerobic and anaerobic microbiology of empyema. A retrospective review in two military hospitals*. Chest 1993; 103: 1502-1517.
9. Alfageme I, Muñoz F, Peña N, Umbria S. *Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings, and management*. Chest 1993; 103: 839-843.
10. LeMense GP, Strange C, Sahn SA. *Empyema thoracis. Therapeutic management and outcome*. Chest 1995; 107: 1532-1537.
11. Weissberg D, Rafaely Y. *Pleural empyema: 24 year experience*. Ann Thorac Surg 1996; 62: 1026-1029.
12. Zelweger JP. *Pathogenesis and transmission of tuberculosis*. Eur Respir Monograph 1997; 2: 1-13.
13. Friedman PJ, Hellekant CAG. *Radiologic recognition of broncho pleural fistula*. Radiology 1977; 124: 289.
14. Fleischner FG. *Atypical arrangement of the free pleural effusion*. Radiol Clin North Am 1963; 1: 347.
15. Paré JAP. *Enfermedades del tórax*. México, D.F: Interamericana, 1985: 220.

16. Potts DE, Levín DC, Sahn SA. *Pleural fluid in parapneumonic effusions*. Chest 1976; 70: 328.
17. Baber CE, Hedlund LW, Oddson TA, Putnam CE. *Differentiating empyemas and peripheral pulmonary abscesses: The value of computed tomography*. Radiology 1980; 135: 755.
18. Levin DL, Klein JS. *Imaging techniques for pleural space infections*. Semin Respir Infect Dis 1999; 14: 31-38.
19. Nagao K. *Tuberculosis in respiratory system—tracheo-bronchial tuberculosis, pulmonary tuberculosis, tuberculous pleurisy and thoracic empyema*. Nippon Rinsho 1998; 56: 3104-3109.
20. Elliott AM, Berning SE, Iseman MD, Peloquin CA. *Failure of drug penetration and acquisition of drug resistance in chronic tuberculous empyema*. Tuber Lung Dis 1995; 76: 463-467.
21. Bai KJ, Wu IH, Yu MC, Chiang IH, Chiang CY, Lin TP, et al. *Tuberculous empyema*. Respirology 1998; 3: 261-266.
22. Talavera W, Klaus-Dieter KL, Handwerger S. *Extrapulmonary tuberculosis*. In: Friedman LN, editor. *Tuberculosis current concepts and treatment*. Boca Raton, CRC Press, 1994: 114-151.
23. Miller KS, Sahn SA. *Chest tubes*. Chest 1997; 91: 258-264.
24. Yim AP, Izzat MB, Lee. *Thoracoscopic surgery for pulmonary tuberculosis*. TW World J Surg 1999; 23: 1114-1117.
25. Monaco M, Carditello A, Barone M, Barresi P, Mondello B, De Leo G. *Open-window surgery of pleural empyema*. G Chir 1999; 20: 433-435.
26. Ali SM, Siddiqui AA, McLaughlin JS. *Open drainage of massive tuberculous empyema with progressive reexpansion of the lung: an old concept revisited*. Ann Thorac Surg 1996; 62: 218-223; discussion 223-224.
27. Mouroux J, Maalouf J, Rotomondo C, Richelme H. *Surgical management of pleuropulmonary tuberculosis*. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 111: 662-670.
28. Pairolero PC, Arnold PC, Piehler JM. *Intrathoracic transposition of extrathoracic muscle*. J Thorac Card Surg 1978; 86: 89.